Aus der Kgl. Universitäts-Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Über die Pathogenese und Symptomatologie der Polyneuritis postdiphtherica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Anton Niehaus

aus Rheine.

Kiel 1912.

Druck v. A. von Kopczynski, Rheine i. W.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0061

Aus der Kgl. Universitäts-Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Über die Pathogenese und Symptomatologie der Polyneuritis postdiphtherica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Anton Niehaus

aus Rheine.

Kiel 1912.

Druck v. A. von Kopczynski, Rheine i. W.

No. 19.

Rektoratsjahr 1912/1913.

Referent: Dr. **Siemerling**.

Zum Druck genehmigt:

Heine,
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit!

Im Gefolge fast aller akuten Infektionskrankheiten sehen wir gelegentlich neuritische Erscheinungen auftreten. So bei der Pneumonie, Typhus, Scarlatina, Morbilli, Perityphlitis, Angina, Mumps. Bei der Mehrzahl von ihnen läßt aber die Art und die Ausbreitung der Neuritis einen inneren Zusammenhang mit der vorhergegangenen Infektion vermissen. Ausgenommen hiervon ist die Diphtherie, die ein sehr charakteristisches Krankheitsbild einer Neuritis im Gefolge hat.

In der größten Mehrzahl der Fälle bleibt die Neuritis beschränkt auf die Muskelgruppe, die das Gaumensegel bewegt. Das Gaumensegel hängt schlaff herab und wird beim Phonieren nicht angespannt. Dabei besteht oft auch Anästhesie der Schleimhaut und Verlust des Gaumenreflexes. Die gelähmten Muskeln sind meistens atrophisch. Bleibt die Lähmung auf diese Muskelgruppe beschränkt, so erfolgt Heilung meistens spontan innerhalb weniger Wochen. Nicht selten ist der Verlauf der Erkrankung ein weniger günstiger. Die Lähmung schreitet vor, und es tritt eine Accomodationsmuskellähmung hinzu. Am frühesten und häufigsten wird der Muskulus ciliaris ergriffen, was sich durch das plötzliche Auftreten einer Sehstörung ankündigt. Charakteristisch ist, daß die Pupillenreaktion stets erhalten bleibt, und Anomalien der Pupillen nicht vorkommen. Dagegen wurden in allerdings selteneren Fällen äußere Augenmuskellähmungen beobachtet, am meisten noch Abducenslähmungen.

Die Fälle, die mit dem eben beschriebenen Krankheitsbilde einhergehen, zu dem sich noch eine Affektion des Herznerven gesellen kann, in Gestalt von Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Pulses, bezeichnet man als die lokalisierte Form der postdiphtherischen Lähmung. Diesen gegenüber steht die generalisierte oder polyneuritische Form, bei der die Lähmung auch auf andere Nervengebiete übergeht.

Die Abgrenzung zwischen diesen Gruppen ist jedoch keine scharfe. Die Generalisierung der Lähmung dokumentiert sich oft durch Symptome, die keine subjektiven Beschwerden machen und erst durch die objektive Untersuchung festgestellt werden. Diese sind vor allem das Fehlen der Sehnenphänomene. In vielen Fällen bleibt dies überhaupt das einzige Symptom der Generalisierung, sodaß Aubertin und Babonneix in diesen Fällen geradezu von formes frustes der paraplegia diphtherica sprechen, und annehmen, daß die diphtherische Lähmung immer eine Tendenz zur Generalisation habe, die aber nicht immer sich entwickle.

Häufig jedoch treten Störungen in der Motilität und Sensibilität in den unteren Extremitäten hinzu, die dann in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Denn oft erst, wenn die Gaumensegellähmung schon geschwunden, und die anderen Erscheinungen sich zurückgebildet haben, klagen die Patienten über Schwäche, Parästhesien und Schmerzen in den Beinen und den Armen. Das Ergriffensein des Muskelapparates äußert sich, teils in einer diffusen Schwäche, teils in umschriebenen Lähmungen — paralytische Form — die wie alle degenerativen Lähmungen atrophisch und schlaff sind und auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen. In anderen Fällen sind es hauptsächlich Empfindungsanomalien, besonders an den

Enden der Extremitäten, Ataxie und Unsicherheit des Ganges, die das Krankheitsbild beherrschen — ataktische Form —. Dazu kommen Kriebeln, Taubsein, Ameisenlaufen. Schmerzen können fehlen, sind aber häufig da, sowohl spontan, als auch bei Druck auf die großen Nervenstämme. Anaesthesie und Hypaesthesie ist an den distalen Abschnitten der Gliedmaßen besonders ausgeprägt. Berührungsgefühl, Lageempfindung und Ortssinn meistens stark herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörungen pflegen in paralytischen Fällen erheblicher zu sein, als in rein ataktischen. In letzteren Fällen ist das Romberg'sche Phänomen regelmäßig vorhanden.

Einen interessanten und typischen Fall der ataktischen Form der Polyneuritis diphtherica teilt Cassierer mit in der medizinischen Klinik. Er schildert ihn wie folgt:

„Der Patient, ein 25jähriger Volksschullehrer, hat im November 1904 nach Aussage des Arztes Diphtherie überstanden, die mit Seruminjektionen behandelt wurde. Als der lokale Prozeß abgeheilt war, bekam er eine Sehstörung, sah alles verschwommen, und schon etwas vordem bemerkte er eine Veränderung der Sprache, die näselnd wurde. Auch das Schlucken machte ihm erneut wieder Schwierigkeiten, er verschluckte sich, kam ins Husten, und beim Trinken kam die Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Diese Störungen sind insgesamt schon etwas besser geworden, bestehen aber noch fort. Anfang Januar merkte er zuerst im rechten Bein Kriebeln und taubes Gefühl. Diese Paraesthesien dehnten sich dann auf das linke Bein und auch auf die Arme aus. Es trat dann auch noch eine Schwäche in beiden Beinen, namentlich in dem rechten auf. In der letzten Zeit hat er auch über Schmerzen in den Beinen zu klagen, niemals sollen Blasenstörungen bestanden haben. Der Gang wurde unsicher, Patient ermüdete leicht,

mußte sich vorsehen nicht zu fallen. Er konnte mit den Händen kleinere Gegenstände nicht deutlich erkennen, wenn er z. B. in die Tasche faßte, um Geld herauszunehmen. Es war ihm nicht möglich, ohne hinzusehen, sich einen Strumpf anzuziehen. Er empfand nicht genau, ob der Strumpf auf dem Fuße saß. Wenn er sich das Gesicht wusch, hatte er keine deutlichen Empfindungen davon in den Händen.

Die Untersuchung des kräftigen, gesund aussehenden jungen Mannes ergibt folgendes:

Die Sprache ist deutlich näselnd, das Schlucken macht dem Patienten sichtlich Schwierigkeiten. Beim Schlucken von Flüssigkeiten gerät er ins Husten, und ein Teil der Flüssigkeit kommt durch die Nase zurück. Das Gaumensegel hebt sich sehr unvollkommen, und der Gaumenreflex ist etwas stumpf, aber nicht aufgehoben. Lippen-, Kau- und Zungenbewegung ohne Störung. Sensibilität in dem Gesicht intakt. Die Pupillen reagieren prompt. Die Augenbewegungen sind frei, aber es besteht ein mäßiger Grad von Accommodationsparese. Die Sehnenphänomene an den Armen sind aufgehoben, eine Atrophie der Muskulatur ist hier nicht nachzuweisen. Der Händedruck ist aber recht matt und besonders die Opposition des Daumens ist entschieden paretisch. Die Nervenstämme sind nicht druckschmerzhaft. Neben den ausgeprägten Paraesthesien, über die der Patient dauernd klagt, treten die objektiven Sensibilitätsstörungen zurück. Schmerz-, Temperatur- und Berührungsgefühl sind intakt. Das Lagegefühl ist zweifellos etwas gestört; am deutlichsten afficiert ist das sogenannte Vibrationsgefühl, auch das Erkennungsvermögen für Gegenstände ist stark herabgesetzt, namentlich in der rechten Hand. Hier besteht auch ein leichter Grad von Ataxie, der Gang ist schwankend, unsicher, das Romberg'sche

Phänomen ist nachweisbar. Die Kniephänomene sind stark abgeschwächt, nur mit Jendrassik'schen Handgriff spurweise zu erzielen. Die Achillessehnenphänomene fehlen. Die Nervenstämme und Muskeln an den Beinen sind druckschmerzhaft. Die motorische Kraft zeigt nur in den Unterschenkelmuskeln eine mäßige, nicht streng zu lokalisierende Abnahme. Die Bewegungen der Beine sind leicht ataktisch, auch in der Rückenlage. Die oberflächliche Sensibilität ist nicht gestört, dagegen wohl die tiefe, insbesondere ist das Vibrationsgefühl ganz aufgehoben. Der Puls ist langsam und etwas klein. Die Hautreflexe sind erhalten. Die elektrische Erregbarkeit weist keine Störung auf".

Wir sehen also, daß bei diesem Fall von polyneuritis diphtherica die ataktischen Erscheinungen im Vordergrunde der Erkrankung stehen. Mit Ausnahme der lokalisierten Gaumen und Accommodationslähmung treten keine Paralysen auf. In einzelnen Fällen, und zwar anscheinend vorzüglich in solchen, bei denen, sei es durch die Schwere der ursprünglichen Erkrankung, sei es durch hinzukommende Ursachen, z. B. Albuninurie eine besondere Aufreibung der Kräfte erfolgt ist, treten motorische Lähmungen der Extremitäten hinzu, die oft eine solche Schwere erreichen, daß die Ataxie ganz zurücktritt. Roleston meint, daß eine vor Ende der dritten Woche eintretende Gaumensegellähmung, die sich fast immer bei malignen Formen der Diphtherie findet, in der Rekonvalecenz das Auftreten von ausgedehnten Lähmungen befürchten lassen müsse.

Hierzu möchte ich einen Fall aus der Nervenklinik in Kiel mitteilen, der vor allem durch die Schwere seiner paralytischen Erscheinungen imponiert:

Der Patient J. H. 17 Jahre alt, arbeitete auf einer Ziegelei, bekam dort Diphtherie und wurde sofort ins Krankenhaus gebracht. 28. IV. Er bekam Erstickungs-

anfälle und wurde tracheotomiert. Bakteriologisch wurde Diphtherie festgestellt. Er bekam 2 mal Serumeinspritzungen und hatte lange Zeit Fieber. Nach 3 Wochen konnte er das Bett verlassen und zunächst gut gehen. Nach 14 Tagen jedoch stellte sich Schwäche in den Beinen ein und bald darauf auch in den Armen, sodaß er die Hände schließlich nur noch wenig bewegen konnte. In der zweiten und dritten Woche nach der Operation kam die flüssige Nahrung beim Schlucken zur Nase heraus. Zugleich bestand während dreier Wochen Blendungsgefühl und Unfähigkeit zu Lesen, bei sonst gutem Sehen. In letzter Zeit verschlimmerten sich die Lähmungen mehr und mehr. Er bekam Strychnineinspritzungen und Bäder. Psychisch war er immer klar. Inkontinenz ist nie aufgetreten, ebensowenig Schmerzen in Armen und Beinen.

Status: 21. VII.

Temperatur 37 °. Kräftiger Knochenbau, untermittlere Ernährung und Muskulatur.

Schädelmasse 18,5 : 14,5 : 55,5.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen gleich, mittelweit, rund. Reaktion auf Licht positiv. Reaktion auf Convergenz positiv. Augenbewegungen frei.

Sprache: beim Nachsprechen der Paradigmata etwas Anstoßen, sonst ohne Befund.

Zunge zittert beim Vorstrecken.

Gaumenbögen gut, gleichmäßig gehoben. Rachenreflex schwach.

Zackige, große, frische Narbe an der Mitte des Halses.

Periost-Reflex der oberen Extremität vorhanden. Biceps- und Triceps-Reflex fehlen.

Kann sich ohne Hilfe der Hände nicht aufrichten. Gegend der Muskuli deltoidei, supra- und infraspinati eingesunken. Beugen und Strecken des Vorderarmes mit

geringer Kraft. Heben der Arme nur um 70° möglich. Muskulatur allgemein atrophisch. Am besten erhalten ist der supinatur longus. Beugen und Strecken der Hand und Finger sehr schwach. Spatia interossea eingesunken. Daumen und Kleinfingerballen abgeflacht in einer Ebene stehend. Streckung der Endglieder, besonders am 4. und 5. Finger beschränkt. Spreitzen und Opposition gleich schlecht. Hebung der Schulter erfolgt mit leidlicher Kraft. Schulterblätter stehen ab beim Erheben des Armes und zwar rechts weiter als links.

Geringe Kyphose.

Beide Beine gleichmäßig atrophisch.

Umfang: 17 cm oberhalb der Patella l. und r. 38 cm, 15 cm unterhalb der Patella l. und r. 28 cm.

Erheben der Beine von der Unterlage nur um 10 bis 20° möglich.

Beugen des Unterschenkels erfolgt mit sehr geringer Kraft. Die Zehen befinden sich dauernd in Beugestellung der Endglieder und plantar flektiert.

Kniephänomen und Achilles-Reflex fehlen.

Große Nervenstämme und Muskeln an beiden Armen und Beinen druckempfindlich.

Herzgrenze reicht von der Mitte des sternums bis l. Querfinger außerhalb der Mammillarlinie.

Interkostalräume ausgesprochen, bei Atmung eingezogen. Herztöne klappend, laut. Zweiter Pulmonalton accentuiert. Puls 80, regelmäßig, stark hebend, leicht unterdrückbar.

Atmungsgeräusch leise. Lungen o. B. Leib nicht gespannt.

Anaesthesie bei guter Unterschiedsempfindlichkeit an der Dorsalfläche beider Hände und der Plantarfläche beider Fußsohlen.

Unsicherheit der Unterschiedsempfindlichkeit an den Volarflächen beider Hände. Hypaesthesie an den äußeren Fußrändern.

Die elektrische Untersuchung ergibt für manche Muskeln eine Herabsetzung der galvanischen direkten Erregbarkeit, so für den supinator longus, peroneus, tibialis, rectus femoris.

Therapie und Heilungsverlauf: 31. VII. Patient wird täglich elektrisiert. Aktive Beweglichkeit macht geringe Fortschritte.

5. VIII. Patient kann aktiv die beiden Beine um 60° von der Unterlage erheben, auch die Fußspitze etwas bewegen. Armbewegungen annähernd normal.

25. VIII. Gutes Aussehen, kann mit Unterstützung gehen, für Augenblicke allein stehen. Händedruck beiderseits mittelkräftig. Muß zu diesem Zwecke aber jeweils erst den Oberarm etwas heben und nach innen rollen und den Vorderarmen pronieren.

31. VIII. Geht mit Unterstützung gut, ohne diese langsam aber sicher. Zunehmendes Körpergewicht.

9. IX. Kniephänomene noch nicht auszulösen, Reflexe an der oberen Extremität positiv. Geht ohne Stock langsam aber sicher, am Geländer auch Treppen. Gang noch etwas paretisch.

25. IX. Grobe Kraft nimmt langsam zu, besonders in den Armen. Reflexe an der oberen Extremität ziemlich lebhaft. Kniephänomene noch nicht auszulösen. Bekommt jeden zweiten Tag ein Bad von 35°.

28. IX. Dynamometer beiderseits 60. Händedruck sehr gut; dabei werden die Arme etwas erhoben und abduciert, der Vorderarm zunächst supiniert. Gang frei, grobe Kraft der Beine ziemlich gut.

29. IX. Wird nach Hause entlassen.

Das geschilderte Krankheitsbild zeichnet sich also durch die große Ausdehnung der Lähmungserscheinungen aus und würde die oben erwähnte Annahme Rolleston's stützen, daß die Schwere der diphtherischen Erkrankung, welche sich durch ein frühes Auftreten der Gaumensegellähmung dokumentiert, das Auftreten von Lähmungen begünstigt. Patient hat zweifellos eine schwere Diphtherie durchgemacht, ist tracheotomiert worden und hat lange Fieber gehabt. Schon in der zweiten Woche nach der Operation, also etwa am 10. bis 12. Tage nach Ausbruch der Krankheit ist die Gaumensegellähmung aufgetreten, was sich aus seiner Aussage, daß die flüssige Nahrung beim Schlucken aus der Nase herausgekommen sei, sicher entnehmen läßt.

Was die Aetiologie der Polyneuritis diphtherica betrifft, so ist man lange darüber im Unklaren gewesen. Man hat in den erkrankten Nerven Bazillen gefunden, doch ist die Zahl dieser Beobachtungen eine recht kleine. Zudem handelt es sich dabei keineswegs um dieselben Mikroorganismen. Daraus kann man schließen, daß es nicht Bazllien selbst sind, die die Schädigung des Nerven hervorbringen, sondern Stoffwechselprodukte, und zwar die der Diphtheriebazillen. Man steht daher heutzutage wohl allgemein auf dem Standpunkte, daß eine Toxicämie die Ursache der neuritischen Veränderungen sei. Die Annahme einer spezifischen Affinität des Diphtherietoxins ist wohl gerechtfertigt durch die Tatsache, daß die produzierten Gifte imstande sind, so charakteristische und dennoch differente Krankheitsbilder zu erzeugen.

Es ist die Frage, an welcher Stelle die Giftwirkung einsetzt und welche Veränderungen den klinischen Symptomen zugrunde liegen. Die Befunde darüber sind sehr verschieden. Einzelne Forscher meinten den Hauptsitz der

Erkrankung im Rückenmark gefunden zu haben. (Déjerine, Barth, Kidd).

Déjerine fand in den von ihm untersuchten Fällen Verminderung der Vorderhornzellen, diese waren zum Teil glasig und globulös, zum Teil atrophisch und zeigten eine deutliche Verminderung der Fortsätze. Von demselben Autor wurden zuerst die Veränderungen in der vorderen Wurzel dargelegt, die in verschiedenen Fällen Zerfall des Myelins, Axenzylinderschwund, Kernvermehrung zeigten. Daneben sind bei diphtherischen Lähmungen Hyperämien und multiple Blutungen, sowohl in verschiedenen Abschnitten der weißen Substanz, als auch in den Spinalganglien beobachtet worden.

Bolton und Bown konnten bei Kaninchen und Affen nach Inoculation von Diphtherietoxin Veränderungen im Zentralnervensystem nachweisen. Beim Affen war die Medulla oblongata in erster Linie geschädigt, während sich beim Kaninchen die Giftwirkung vor allem im Bereiche des Rückenmarks zeigte. Großhirn und Kleinhirn blieben intakt. Die Zellen zeigten meist leichte Veränderungen: Zentrale Chromatolyse, Kern- und Konturveränderungen, daneben zeigten sich einzelne Zellen schwerer ergriffen.

Ueber Liquorbefunde bei Paralysis diphtherica schreibt Römheld. Er fand in der Cerebrospinalflüssigkeit Veränderungen, die sich besonders in Vermehrung des Eiweißgehaltes, weniger in Vermehrung der zelligen Elemente zeigte. Wir werden annehmen dürfen, so sagt er, daß bei postdiphtherischen Lähmungen, wenigstens, wenn sie schon längere Zeit bestehen, keine einfache peripherische Erkrankung mehr vorliegt. Die Liquorveränderung weist vielmehr, ähnlich wie bei metasyphilitischen Erkrankungen auf zentrale Prozesse hin. Die Hochgradigkeit der Liquorveränderungen, namentlich die beträchtliche Eiweißver-

mehrung zu einer Zeit, wo Diphtherietoxin im Liquor fehlte, macht es zum mindesten unwahrscheinlich, daß es sich hier bei den zentralen Prozessen, die wir hier nach dem Vorhergesagten annehmen müssen, nur um toxisch bedingte Störungen der Regulationsvorgänge gehandelt hat, welche normaler Weise die konstante Zusammensetzung des Liquors gewährleisten. Man muß in einem solchen Falle wohl eher daran denken, daß die nervösen Zentralorgane und ihre Häute, die vielleicht auch bei den anderen akuten Infektionskrankheiten durch septisch entzündliche Prozesse in Mitleidenschaft gezogen worden sind, sodaß es zu zentralen anatomischen Veränderungen gekommen ist.

Ein absolut sicherer Beweis für die Annahme einer meningitischen Genese der Liquorveränderung dürfte allerdings klinisch nicht möglich, sondern nur pathologisch anatomisch zu erbringen sein. Zu welchem Zeitpunkt die Liquorveränderung speziell bei der Diphtherie einsetzt, darüber sagt unsere Beobachtung nichts aus, so daß weiter die Frage offenbleiben muß, ob die Alteration des Liquors Folge einer Diphtheriesepsis im Beginne der Erkrankung ist, oder ob sie erst im Stadium der postdiphtherischen Lähmung durch ascendierende Entzündung zustande kommt.

Ueber einen interessanten Fall von cerebralen Störungen bei Diphtherie, der mit Sicherheit auf anatomische Veränderungen schließen läßt, berichtet Brückner: „Ein vierjähriges Mädchen bekam im Verlaufe einer Diphtherie, die mit einer mäßigen Kehlkopfstenose, aber ohne toxischen Erscheinungen einherging, im Verlaufe der 2. Krankheitswoche eine geringe Störung der Intelligenz, eine sehr starke motorische und statische Ataxie ohne Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, dazu eine Sprachstörung, die sich in Klanglosigkeit und Monotonie, Verlangsamung und explosionsartigem Hervorstoßen der Silben zeigte. Vorübergehend

stellte sich später eine Blasen- und Mastdarmstörung ein. Nach mehrmonatlichem Bestande trat allmählich fast völlige Heilung ein. Im Beginn der Erkrankung waren die Patellarreflexe gesteigert, im weiteren Verlaufe stets deutlich vorhanden. Das Krankheitsbild stellt einen Symptomkomplex dar, der wohl zuerst von Westphal, dann von Leyden beschrieben ist, unter dem Namen der akuten zentralen Ataxie. Von Leyden nimmt als anatomische Grundlage eine Encephalomyelitis an mit besonderer Beteiligung der Brücke, des Kleinhirns und der Medulla oblongata.

Die zweifellos hervortretendsten Veränderungen finden sich an den peripherischen Nerven. Man findet in den verschiedenen Stadien einen verschieden weit vorgeschrittenen Zerfall des Nervenparenchyms, daneben gelegentlich deutliche entzündliche Prozesse des Bindegewebes. Die dünnen peripherischen Nerven zeigen stellenweise knotige zylindrische oder spindelartige Anschwellungen, welche sich als ödematöse und entzündliche Prozesse im Bindegewebe der Nerven darstellen, reichliche Zellanhäufungen, Wanderzellen, Leucocyten, Körnchenzellen. Die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen sind in den Nerven der Extremitäten so verteilt, daß der Grad der Degeneration im umgekehrten Verhältnis zu dem Kaliber des Nervens steht. In den am weitesten peripher liegenden Nerven sind die pathologischen Prozesse am stärksten ausgeprägt, während die Zahl der affizierten Fasern gegen das Zentrum zu immer mehr abnimmt.

In den Hirnnerven sind bei der diphtherischen Lähmung verhältnismäßig oft degenerative Prozesse beobachtet. Mendel fand Schwund des Axenzylinders, Veränderungen des Myelins, Kernvermehrung des Endoneuriums im Nervus oculomotorius. Oppenheim und Siemerling berichten

in einem Falle von schweren Veränderungen des Abducens.

In den Muskeln tritt meistens nur insoweit Atrophie ein, als das eben durch die Entzündung des sie versorgenden Nerven bedingt ist. Hochhaus berichtet allerdings von Fällen, bei denen die Muskeln sehr stark afficiert waren. So fand er in den Muskeln des Gaumens, Herzens und der Extremitäten starke parenchymatöse Trübung der Muskelsubstanz und stellenweise Wucherung des Bindegewebes.

Es ist aus dem vorstehenden ersichtlich, daß der pathologisch anatomische Prozeß bei diphtherischer Neuritis ganz verschiedene Gebiete des Nervensystems ergreifen kann. Die stärksten und tief greifendsten Veränderungen zeigen sich wohl an den peripherischen Nerven, wobei sämtliche spinale und Hirnnerven ergriffen sein können. Veränderungen im Zentralorgan, besonders in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, sind daneben auch nachgewiesen, aber nicht konstant. Es ist daher auch wohl kaum anzunehmen, daß hier gerade das Anfangsstadium der Erkrankung liegen sollte. Dagegen läßt die Tatsache, daß die frühesten und stärksten neuritischen Erscheinungen in den dem Infektionsherd zunächst liegenden Nerven, also in den Gaumennerven auftreten, auf eine örtliche Wirkung des Diphtherietoxins schließen. Dafür spricht auch ein Fall, den Kussmaul anführt, bei dem nach einer Diphtherie des Nabrelstranges zunächst eine Lähmung der Bauchmuskeln eintrat. In gleicher Weise traten nach Trousseau in Fällen von Hautdiphtherie zuerst Lähmungen der Extremitäten ein.

Mit einer rein örtlichen Wirkung des Giftes kann man aber durchaus nicht alles erklären. Griesinger beobachtete nach einer Darmdiphtherie Accommodationsparese als erstes

Symptom einer Lähmung, ebenso Oppenheim nach Hautdiphtherie am Arm. Die Deutung dieser Lähmung ist durchaus nicht leicht. Wilbrand und A. Saenger fassen sie als eine nucleare auf. Es ist jedoch nicht ohne weiteres verständlich, weshalb das Diphtherietoxin gerade den Teil des Oculomotoriuskernes schädigen soll, der die Accommodation besorgt. Ebenso schwer ist es allerdings auch, anzunehmen, daß nur die Ciliarnerven beiderseits von dem Gifte entzündlich verändert werden. Man wird also wohl nicht an der Annahme einer spezifischen Affinität des Toxins zur Accommodationsinnervation vorbeikommen. Diese Annahme hat Ettlinger veranlaßt, die diphtherische Neuritis als Typus einer elektiven Polyneuritis aufzufassen.

Zur Erklärung der ausgedehnten Lähmungen in den Extremitäten genügt die Annahme rein neuritischer Veränderungen vollkommen. Dagegen hat die Ataxie zur Aufstellung verschiedener Theorien Veranlassung gegeben. Von Leyden legt der Ataxie eine Polyneuritis sensibler Nerven zugrunde, und behauptet, daß sie mit Sensibilitätsstörungen, Pelzigsein, Kriebeln etc. verbunden ist, welche Störungen man als die Ursache der Ataxie auffassen müsse. Dagegen bestreitet P. Meyer, daß alle Bewegungsstörungen nach Diphtherie von neuritischen Alterationen abhängen sollen. Besonders in den ausgesprochendsten Fällen sollten mehr die Centren betroffen sein. Pathalogisch anatomisch sind ja auch zentrale Veränderungen nachgewiesen worden. In Fällen, wo wir nachweisbare Sensibilitätsstörungen der Haut, des Lagegefühls, der Bewegungsempfindung haben, wird wohl für die diphtherische Ataxie die Annahme einer sensiblen Polyneuritis genügen. Eine ausreichende anatomische Begründung fehlt jedoch noch, und da Fälle von Ataxie mit sehr geringen oder sogar keinen Sensibilitäts-

störungen vorkommen, so reicht die sensible Theorie nicht immer zu deren Erklärung aus.

Ueber die Ursache des Schwindens des Kniephänomens nach Diphtherie ist man sich immer noch nicht im Klaren. Geyer macht dafür geringfügige Alterationen der Nervi cruralis verantwortlich, und stützt sich auf die anatomische Untersuchung durch die ein geringer Grad von Faserschwund und parenchymatöser Degeneration am Stamme des Cruralis und in seinen motorischen Aesten nachgewiesen sind, während der M. quadriceps femoris, das Rückenmark und die vorderen und hinteren Wurzeln normal waren. Rosenblath dagegen hat in 3 Fällen, die nach Diphtherie das Westphal'sche Zeichen aufwiesen, und an Lobulärpneumonie gestorben waren, die Cruralnerven nach Weigert mit Hilfe von Kernfärbungen und an Osmiumpräparaten ohne Erfolg untersucht. Man kann sich also immer noch der von E. Remak und Bernhardt vertretenen Ansicht anschließen, daß der Verlust des Kniephänomens nach Diphtherie durch Veränderungen anderer Abschnitte des centripetalen Anteiles des vermittelnden Reflexbogens bedingt sein kann, z. B. durch Veränderungen in den hinteren Wurzeln und ihren Ausstrahlungen in das Rückenmark. Die Schwierigkeit des Auffindens der anatomischen Veränderungen beweist, daß die Sehnenphänomene ein sehr feines Reagens auf leichte neuritische Alterationen im Reflexbogen sind; ebenso der Umstand, daß sie auch nach völliger Wiederherstellung der Funktion der Extremität noch jahrelang fehlen kann, um endlich doch wieder aufzutreten.

Man sieht, daß sich noch manche Lücke in der Pathogenese der postdiphtherischen Neuritis befindet. Dennoch kann man sich mit Recht der Ansicht von Leyden's anschließen, der sie für eine besondere Form der Polyneuritis

hält. Dabei ist es wohl erklärlich, daß der spezifischen Lokalisation und Entwicklung der postdiphtherischen Nervenaffektion eine entsprechend typische Lokalisation der neuritischen Prozesse entspricht. Das dabei in schweren Fällen das Rückenmark und die Medulla oblongata mitergriffen wird, ist nicht ungewöhnlich, ist das doch auch bei anderen Formen der infektiösen Polyneuritis der Fall.

* * *

Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials und die Anleitung bei meiner Arbeit zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Literatur.

Aubertin, Ch. et Babonneix, L.,
Paraplégies diphthériques frustes. La Presse medicale Nr. 11 p. 84.

Rolleston, I. D.,
Precocious Paralysis of the Palate in Diphtheria. Review of Neurol and Psychiatry 1906.

Bolton, Charles and Bown, S. H.,
the Pathological changes in the central Nervous System in Experimental Diphtheria.

Römheld,
Zur Klinik postdiphtherischer Tabes, Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung D. M. W. 1909, Nr. 15.

Brückner, Max,
Acute cerebrale Ataxie im Verlauf einer Diphtherie, Berl. Klin. Wochenschr. 1909, Nr. 34.

Remak, E.,
Neuritis und Polyneuritis.

Oppenheim,
Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Cassierer,
Polyneuritis, Deutsche Klinik, Bd. 6, 1.

Lebenslauf.

Am 1. November 1887 wurde ich, Anton Niehaus, kath. Konfession, als Sohn des Fabrikanten Alexander Niehaus zu Rheine i. Westfalen geboren. Ich besuchte zunächst die Volksschule und bekam dann meine humanistische Bildung auf dem Gymnasium zu Rheine, das ich Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meinen vorklinischen Studien oblag ich auf den Universitäten Freiburg, München u. Münster und bestand in letztgenannter Stadt meine ärztliche Vorprüfung im Sommer 1909. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Kiel und Berlin, nachdem ich im 6. Semester meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim 9. Inf.-Rgt. Wrede in Würzburg genügt hatte. Am 27. April 1912 bestand ich mein Staatsexamen vor der ärztlichen Prüfungskommission in Kiel.